UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE — BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

No 87

ANNÉE 1975 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fethi MANSOURI
Né le 11 février 1937 à Oran (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le 1975

LES ABCES SOUS-DURAUX SECONDAIRES A UNE SINUSITE FRONTALE SUPPUREE

(A propos d'une observation)

Président : F. POILLEUX, Professeur

PARIS — 1975

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE — BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

ANNÉE 1975 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fethi MANSOURI
Né le 11 février 1937 à Oran (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le 1975

LES ABCES SOUS-DURAUX SECONDAIRES A UNE SINUSITE FRONTALE SUPPUREE

(A propos d'une observation)

Président : F. POILLEUX, Professeur

PARIS — 1975

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur F. POILLEUX,

Professeur de semeïologie
et clinique chirurgicale :

Il nous a fait l'honneur de présider
cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profond respect.

A NOS MAITRES.

- A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS,

A MES SOEURS,

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548908_0032

A M A M E R E

I. - I N T R O D U C T I O N

Nous venons d'avoir l'occasion d'étudier et de suivre le cas d'un homme de 27 ans qui à la suite d'un traumatisme minime, présenta un tableau neurologique grave, d'abord camouflé par une symptomatologie oculaire, mais qui devait aboutir à un coma, une paralysie faciale avec signe de Kernig, alors que le diagnostic n'avait montré qu'une pansinusite. C'est à l'intervention neurochirurgicale que l'empyème hémisphérique devait être découvert. L'évolution post-opératoire devait être favorable, avec guérison sans séquelles.

Un tel fait nous a paru suffisamment intéressant, tant sur les plans pratique, d o g m a t i q u e, qu'étiopathogénique. Aussi sur le conseil de nos Maîtres, nous l'avons utilisé comme point de départ de notre travail. La consultation de la littérature médicale mondiale antérieure consacrée aux empyèmes sous-duraux secondaires à une sinusite frontale suppurée nous a montré que la question intéressait les spécialistes, tant d'otorhinolaryngologie que de neurochirurgie. Et si les cas publiés jusqu'à ce jour permettent de brosser un tableau anatomoclinique précis de ce syndrome, les explications pathogéniques, elles, demeurent nombreuses, diverses, permettant de penser que tous les empyèmes sous-duraux secondaires à une infection sinusienne ne sont pas superposables dans leur apparition.

La question est d'autant plus intéressante que dans l'étiologie sinusienne de ces empyèmes, la notion de fréquence nous a paru soumise à des influences contraires. Nous nous expliquons :

- Il est actuellement admis que les foyers sinusitiques sont constatés avec une grande fréquence chez les malades vus en O.R.L. La diaphanoscopie systématique, les examens radiologiques en incidences appropriées,

font découvrir des sinus voilés, des images orbitaires noires, parfois même des niveaux, alors que la symptomatologie ne faisait pas particulièrement prévoir une atteinte sinusienne, considérée par certains comme une forme d'infection focale. On a pu expliquer cette fréquence croissante par la pollution des villes, des lieux de travail, par l'entassement mais aussi par une contamination d'un individu à l'autre, en milieu familial, à l'école, au bureau, à l'atelier, dans les moyens de transport, et cette contamination se fait par des germes pathogènes d'autant plus redoutables qu'ils sont souvent d'emblée résistants. On assiste en pathologie infectieuse en général, sinusienne en particulier, à de véritables vagues d'invasion microbienne, où dominent pendant un certain temps le streptocoque, pendant un autre temps le staphylocoque doré, etc...

- Les infections sinusiennes sont soumises à une antibiothérapie généralement efficace, mais dans la mesure où elles sont traitées précocement, et où le germe en cause demeure sensible ; on s'est demandé si la corticothéraphie anti-inflammatoire souvent prescrite ne favorisait pas l'extension du foyer infectieux et donc la propagation aux espaces sous-duraux d'une collection d'abord bien délimitée.

Si bien que malgré des armes thérapeutiques théoriquement en progrès, malgré des moyens de diagnostic accru, les sinusites suppurées demeurent, nullement exceptionnelles, avec leur toujours possible menance d'infection méningée. On est cependant frappé de voir que dans les premières décennies du XX ème siècle, une origine sinusienne des empyèmes sous-duraux est de réelle fréquence ; puis vient l'ère des antibiotiques, qui réduit nettement les complications graves des sinusites. Ces derniers temps, par contre, des suppurations crânio-

cérébrales post-sinusitiques sont observées, qu'expliquent la résistance de certains germes, la virulence de certains processus aigus, le reveil de sinusites anciennes favorisé par une couverture antibiotique insuffisante lors de certains gestes agressifs, un mauvais emploi des antibiotiques, traitement trop bref, choix mal adapté faute d'antibiogrammes répétés, abus aussi des antibiotiques et peut-être des anti-inflammatoires.

Nous avons en vue l'étude des collections purulentes sous-durales dont le point de départ est une sinusite frontale suppurée. On distingue généralement:

6 - l'abcés sous-dural, qui reste bien circonscrit, encapsulé, appelé parfois aussi empyème sous-dural chronique, et où l'on trouve la responsabilité fréquente d'une antibiothérapie générale massive et d'un drainage chirurgical insuffisant ;

6 - l'empyème sous-dural aigu, dont nous apportons un exemple, et qui peut être défini comme une collection purulente mal limitée dans l'espace sous-dural, d'extension beaucoup plus grande que l'abcés, d'expression clinique beaucoup plus sévère, et est considéré comme la plus redoutable des suppurations intra-crâniennes.

De telles complications ajoutent des arguments à la nécessité de dépister et de traiter les sinusites chroniques toujours susceptibles, à la faveur d'un traumatisme, d'une affection générale affaiblissant les défenses de l'organisme, d'un traitement antibiotique ou anti-inflammatoire, soit de se réveiller, soit de se surinfecter, soit de s'étendre. A plus forte raison faut-il diagnostiquer et traiter les sinusites suppurées aiguës, qui sont à l'origine des infections intra-crâniennes les plus redoutables.

Pour faire de la question des empyèmes sous-duraux d'origine sinusienne un exposé aussi complet que possible, nous avons établi et suivi le plan de

travail que voici :

- Tout d'abord, nous suivrons chronologiquement les acquisitions faites dans ce domaine, et qui ont abouti à l'état actuel de nos connaissances anatomopathologiques et cliniques :

- puis nous décrirons les formes cliniques de l'affection.

- les circonstances étiologiques d'apparition des empyèmes sous-duraux seront alors envisagées.

- l'anatomopathologie retiendra notre attention, et notamment la voie d'extension de l'infection = voie directe ou indirecte (veineuse)

- nous parlerons ensuite des éléments de diagnostic positif et différentiel, des techniques utilisables avec leurs résultats ;

- et nous terminerons enfin par la thérapeutique qui est double : médicale et chirurgicale avec les résultats de cette thérapeutique.

II. - H I S T O R I Q U E

On peut définir les empyèmes sous-duraux comme étant la présence de pus entre la dure-mère et l'arachnoïde, ou selon la définition de STERN BOLDREY, de collections purulentes sous-durales.

On a pour coutume de citer, comme cas princeps dû à une description anatomique, celui de LA PEYRONIE, qui date de 1699. Tout porte à croire, selon MORELLO qui le cite, à penser qu'il s'agissait là d'un empyème post-traumatique. Le cas de RICHTER, de 1773, se rapproche davantage de l'étiologie sinusienne étudiée ici : il s'agissait d'un homme de 50 ans qui présenta une aphasie et une hémiparésie droites apparues à la suite de ce qui fut anatomiquement établi être une sinusite frontale chronique ; son exploration révéla en effet une perforation de sa paroi postérieure, et la présence de pus dans l'espace probablement sous-dural. On peut admirer la précision de cette description en un temps où les moyens de dissection n'avaient pas atteint leur actuelle précision.

Il semble bien que des empyèmes sous-duraux par sinusite aient été vérifiés au cours du XIX ème siècle, par CELLIEZ, par PAULSEN, par SCHULZ, par CARVER, par BROWNE. En 1893, outre l'observation de BROWNE, nous relevons d'une part le cas de WALLENBERG, observation clinique confirmée par l'autopsie qui révéla une nécrose de la paroi postérieure du sinus frontal et un important empyème sous-dural ; d'autre part une monographie consacrée par MAC EWEN à "Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord" et qui apporte quatre cas d'empyème sous-dural à point de départ sinusitique.

Autour de 1900, les empyèmes sous-duraux sont considérés comme l'une des formes d'infection intra-crânienne, et étudiés plus particulièrement sous

l'angle de leur étiopathogénie. DREYFUS en 1908 tente de préciser la fréquence des sinusites frontales dans le déterminisme des empyèmes sous-duraux : sur 91 observations de complications intra-crâniennes des sinusites frontales, cet auteur relève cinq cas d'empyèmes sous-duraux. Une même constatation étiologique est faite en 1909 par GERBER, puis en 1913 par MAC KENZIE. A. MOULONGUET, dans sa thèse soutenue à Paris en 1913, fait figurer les sinusites frontales suppurées parmi les causes d'empyème sous-dural.

Mais il faut attendre 1931 pour que paraissent les premières synthèses anatomocliniques : J. PIQUET en 1931 énumère les formes anatomocliniques de l'abcès cérébral, HECQUET en 1934 traîte de la même question. Et si C. VINCENT propose surtout des solutions chirurgicales aux abcés subaigüs des hémisphères cérébraux par large décompression, ablation en masse sans drainage, GRANT en 1941 fait une revue des travaux antérieurs, KUBICK et ADAMS d'une part, RAY et PARSONS d'autre part, tous en 1943, poursuivent les descriptions anatomocliniques. Mais c'est vraiment en 1944 que la question est traitée au fond pa COURVILLE qui peut réunir 43 cas d'empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale suppurée, avec fréquentes vérifications nécropsiques. Sur le plan thérapeutique également, la toute-récente antibiothérapie est appliquée, sous forme de pénicilline, aux empyèmes sous-duraux et aux infections sinusitiques dès 1943 par SCHILLER, CAIRNS et RUSSEL. Le traitement antibiotique est également utilisé par GLASS en 1947, puis en France à partir de 1948. SCHILLER et collaborateurs complètent leurs observations princeps pour montrer la technique et les résultats de la pénicilline dans les pachyméningites purulentes et les suppurations sous-durales : 29 cas illustrent cette étude, 6 d'origine mastoïdienne, mais 23 d'origine sinusienne. C'est à partir de 50 observations

que LE BEAU, FELD et HOUDARD peuvent en 1948 décrire avec précision le traitement neurochirurgical des abcés cérébraux et méningés ; l'année suivante, 1949, LE BEAU précise le traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous-arachnoïdien ; LIST en 1950 étudie lui aussi les modalités thérapeutiques. Aspiration, drainage ou excision, telles sont les possibilités envisagées en 1951 par PENNYBACKER et collaborateurs devant un abcés du cerveau ; l'année suivante 1952 WOOD reprend une description détaillée des suppurations sous-durales diffuses, et parmi leurs diverses étiologies, insiste sur le rôle du foyer sinusien. STERN et BOLDREY la même année, réunissant les collections sous-durales purulentes, montrent que la fréquence de l'empyème sous-dural est en progression par rapport aux abcés du cerveau. LIST en 1955 insiste sur le diagnostic et le traitement des empyèmes sous-duraux aigus. Chez les malades de BIEHL, l'empyème sous-dural était bien secondaire à une sinusite frontale aiguë (1955). L'année suivante STEPHENS signale une complication inhabituelle : la thrombophlébite rétinienne ; NORTHCROFT met en garde contre une complication du traitement chirurgical les crises convulsives type épileptique. Le travail de C. GROS, paru en 1957, est bien centré sur le traitement des abcés du lobe frontal d'origine sinusienne. A. MEDOT en 1963 consacre sa thèse (soutenue à Nancy) à l'empyème sous-dural spontané, étudié également dans un article de LEPOIRE et MONTAUT, l'origine sinusienne en étant de règle chez l'adolescent et l'adulte jeune.

GENEST demande à l'artériogramme confirmation du diagnostic d'un cas d'empyème sous-dural bilatéral (1963). Le travail d'ensemble de HITCHKOCK et ANAREADIS, publié en 1964, est illustré par 29 cas d'empyèmes sous-duraux, dont six d'origine otitique et 20 d'origine sinusienne. De 1965 date une des-

cription de l'empyème sous-dural intra-crânien par A. CARTERI, thème d'un éditorial de Lancet en mars 1965. Von WESTERHAGEN s'attache surtout à décrire la symptomatologie de l'empyème sous-dural, considéré par WAYOFF comme complication d'une sinusite frontale aiguë chez un enfant de dix ans ; c'est toujours en 1965 que TONNIS ayant eu recours à des angiographies carotidiennes en série, montre les éléments du diagnostic différentiel de l'empyème sous-dural et que PLANIOL, lui, insiste sur la valeur de l'écho-encéphalographie médiane.

Ces dernières années nous ont apporté des considérations cliniques et thérapeutiques de LAPRAS sur les empyèmes méningés, une thèse sarroise de JUNCKER sur l'abcès sous-dural par sinusite frontale suppurée et la thèse de Melle MORIZE fondée sur trois nouvelles observations d'empyèmes sous-duraux compliquant une sinusite frontale (PARIS 1968). A cette importante documentation, nous ajouterons l'observation qui suit.

III. - O B S E R V A T I O N S

Monsieur B.... François, âgé de 27 ans, nous est adressé en consultation le 13 décembre 1972 avec les anamnétiques suivants :

Le 7 décembre, ce jeune homme sans antécédents particuliers est victime d'un traumatisme occipito-frontal sans gravité apparente. Le soir apparaissent des douleurs sus-orbitaires et oculaires à droite. Le lendemain, l'examen du fond d'oeil et les radiographies du crâne, de face et de profil, sont normaux.

Toutefois les douleurs s'intensifient progressivement, tandis qu'apparaissent des vomissements et une réaction inflammatoire de la paupière supérieure droite.

Le malade est alors adressé par son médecin traitant à l'ophtalmologiste qui le 12 décembre trouve tout normal. Mais les radiographies des sinus font apparaître une pansinusite droite avec niveau liquide dans le sinus frontal du même côté. C'est à ce moment que nous voyons ce jeune homme. Notre examen confirme la sinusite fronto-maxillaire droite avec niveau liquide et paupière supérieure droite rouge, tuméfiée douloureuse, sans extériorisation liquidienne évidente à ce niveau. L'oeil est normalement mobile ; sans mydriase ni exophtalmie. La température est à 38°. L'examen neurologique est strictement normal. L'étude soigneuse des clichés, à la recherche d'une lésion traumatique, ne montre aucune solution de continuité au niveau du sinus frontal, la table interne est intacte, il n'y a pas de déplacement.

Le malade est hospitalisé et une antibiothérapie continue par voie veineuse est instituée : pénicilline 15 millions par jour, deux ampoules de

lincocine, associée à des antalgiques et à des gouttes nasales de néomycine, sans anti-inflammatoires.

Tout va évoluer rapidement : le soir, les céphalées sont toujours intenses, les vomissements ne se calment pas. Le 14 décembre au matin, le malade est somnolent, avec un coma stade I, des céphalées diffuses très intenses, des vomissements incoercibles, une paralysie faciale gauche, un signe de Kernig. La force musculaire est normale. Il n'y a pas de signe de Babinski ni de troubles neurovégétatifs. Devant ce tableau clinique rapidement aggravé, devant l'impossibilité de poursuivre des investigations complémentaires ni d'entreprendre une exploration en milieu neurochirurgical du sinus frontal de ce malade, on décide rapidement le transfert à Orléans dans le service de neurochirurgie.

A son arrivée en neurochirurgie, le 14 décembre, on constate le même tableau clinique auquel s'ajoutent une petite diminution de la force musculaire du membre supérieur gauche, et un Babinski gauche. Il n'y a pas de syndrome cérébelleux ni d'inégalité pupillaire. La température est à 37°8. Une artériographie est alors pratiquée, qui ne montre pas d'image évidente de lésion sous-durale.

Le malade est opéré (Docteur TAMIC) le 15 décembre. Il existe alors une exophtalmie droite. On pratique un volet fronto temporal droit, on ouvre le sinus frontal droit qui est rempli de pus. L'ouverture durale montre un empyème hémisphérique organisé de pus bien lié, que l'on évacue et nettoie aux antibiotiques. La partie postérieure du sinus est mise à plat, car elle est ostéique et adhère à la dure-mère. Deux drains sont mis en place, l'un dans

l'espace extra-dural et l'autre dans l'espace sous-dural.

Cette intervention est complétée par une intervention ORL, (Docteur CONSTANT) type Jacques-Clerc-Aubin. Elle confirme la sinusite fronto-ethmoïdale suppurée.

Les suites opératoires ont été très bonnes. Le malade assez indiscipliné a été mal suivi. Toutefois il a été revu le 22 janvier 1973 : son état était excellent, il n'y avait eu ni crises d'épilepsie post-opératoire, ni céphalées. L'électro-encéphalogramme s'est avéré normal.

EN CONCLUSION : il s'agissait donc d'une sinusite ethmoïdo-maxillo-frontale suppurée ayant entretenu un empyème sous-dural par ostéite de la paroi postérieure du sinus frontal.

Cette observation suscite plusieurs réflexions :

- L'erreur fréquente d'aiguillage d'un malade vu par les ophtalmologistes, du fait de signes d'appel essentiellement palpébraux ;

- Le rôle d'un traumatisme minime qui parait s'être comporté comme un facteur déclenchant, peut-être fortuit d'ailleurs. A-t-il entraîné une petite lésion osseuse de la table interne du sinus frontal ayant favorisé la diffusion de l'infection d'un sinus préalablement atteint ? S'agit-il d'un hémosinus traumatique secondairement surinfecté ?

- Enfin, soulignons le bon pronostic de cette affection lorsqu'elle est précocement traitée, puisque le malade ne présente actuellement aucune séquelle.

IV. - E T I O L O G I E

Les circonstances dans lesquelles l'empyème sous-dural risque de se produire à partir d'une sinusite frontale suppurée se doivent d'être étudiées, car elles apportent des clartés sur le mécanisme étiopathogénique, la clinique, le diagnostic et le traitement de cette sévère complication.

- Age et Sexe :

La plupart des cas publiés concernent des adultes jeunes : notre malade avait 27 ans, ceux de M. MORIZE 28, 39 et 27 ans, tous de sexe masculin. Dans le travail d'ensemble de J. LEPOIRE, J. MONTAUT et A. MEDOT, basé sur 116 cas publiés, nous trouvons 91 hommes soit 78,5 % et 25 femmes soit 21,5% : en d'autres termes, il s'agit d'hommes dans quatre cas sur cinq. De plus cette notion de sujets jeunes se retrouvent également dans la série de LEPOIRE, avec sur 100 malades, 70 de moins de 30 ans, et 30 de plus de 30 ans. L'empyème sous-dural compliquant une sinusite frontale suppurée doit donc être considéré comme une affection de l'adolescent et de l'adulte jeune.

- Fréquence :

Il n'est pas question de chercher à établir la fréquence de l'empyème sous-dural dans les sinusites frontales suppurées. Cette grave complication est heureusement rare. Mais à l'inverse la sinusite frontale est fréquemment retrouvée à l'origine de l'empyème sous-dural.

En fréquence absolue, les premières publications avaient considéré comme très rare, et même exceptionnel, l'empyème sous-dural ; puis celui-ci, réellement plus souvent réalisé, ou simplement plus régulièrement décelé, a paru augmenter de fréquence en tant qu'entité anatomoclinique reconnue. En 1921, MYGIND en dénombrait 21 cas antérieurement publiés ; mais entre 1924

et 1933, HECQUET dit en avoir trouvé 44 cas, COURVILLE sur 10.000 autopsies, constate 42 fois l'existence d'un empyème sous-dural. LEPOIRE et collaborateurs, recensant la littérature entre 1942 et 1962, trouvent 116 cas suffisamment bien explicités pour pouvoir être attribués à une étiologie bien définie.

STERN et BOLDREY en 1952 considèrent qu'il existe 10 états pathologiques susceptibles d'être rendus responsables de l'empyème sous-dural, encore que la cause la plus fréquemment rencontrée soit d'ordre otorhinologique. HITCHCOCK en 1964 collationne 29 cas d'empyème sous-dural se présentant comme une complication d'infections rhinologiques ou otitiques dans 26 cas ; sur une série de 33 empyèmes sous-duraux, SCHILLER en attribuait 29 à des infections ORL. Il est beaucoup plus rare que l'empyème provienne de la rupture d'un abcés intracérébral, d'une plaie pénétrante du crâne, d'une ostéomyélite des os crâniens. Tout à fait exceptionnelles sont selon STERN et BOLDREY les causes suivantes : une leptoméningite, une bactériémie, la surinfection d'un hématome sous-dural. HITCHCOCK rapporte un tel cas chez un enfant, et un autre empyème sous-dural par ostéomyélite de la base du crâne. Jusqu'en 1930, l'empyème sous-dural était considéré comme relevant d'une cause otitique, et ce n'est qu'à partir de cette date que la responsabilité de l'infection des sinus a commencé à s'affirmer, puis à nettement dépasser les infections otitiques. Sur les 29 empyèmes sous-duraux de HITCHCOCK, 20 relevaient d'une origine sinusienne, dont 17 sous une forme aiguë, sans antécédents de sinusite chronique, et trois sous une forme chronique avérée et clairement diagnostiquée. Ces chiffres s'opposent aux empyèmes sous-duraux provoqués par une infection de l'oreille qui sur neuf cas, se présentait sur un mode aigu dans un seul cas, chronique ou à exacerbations aiguës sur fond chronique pour les autres cas.

Quant à la fréquence des empyèmes sous-duraux par rapport aux autres infections intra-crâniennes, elle peut être chiffrée comme suit :

- Selon LEPOIRE, 86 cas d'empyème sous-dural sur 1.418 suppurations intra-crâniennes compliquant des sinusites ou des otomastoïdites, soit 5,8 %;

- LEBEAU donne le taux de fréquence de 4%;

- MYGIND trouve 19 empyèmes sous-duraux sur 207 complications intra-crâniennes ;

- DREYFUS : 5 cas sur 91 ;

- COURVILLE, 8 cas sur 43, mais également 32 empyèmes pour 54 abcès cérébraux et 827 méningites ;

- KUBIK relève 11 empyèmes sous-duraux pour 27 abcès cérébraux, et 41 méningites.

Nous reviendrons sur le point de départ de l'infection, et sur les causes locales sinusitiques lors de l'étude anatomopathologique. Toutefois ici nous voudrions indiquer quelles sont, sur le plan étiologique, les causes locales, cérébrales, générales, et les germes en cause.

- Causes locales :

Le point qui nous intéresse est de savoir avec quelle fréquence relative l'infection sinusienne est le point de départ des empyèmes sous-duraux, par rapport à l'infection oto-mastoïdienne et plus rarement à l'infection dentaire. C'est ainsi que chez les 29 malades de HITCHOCK, 20 ont présenté dans les anamnétiques immédiates une infection sinusienne, dont 17 sous une forme aiguë et 3 sous une forme chronique;

Tandis que dans six cas seulement l'infection se localisait au niveau de l'oreille, avec cinq évolutions chroniques et une évolution aiguë. Les

Les trois derniers cas concernent un foyer dentaire, une septicémie, une infection cérébrale ou méningée primitive.

Selon LEPOIRE, une sinusite frontale, tant aiguë que chronique, représente le point de départ de 82 pour cent des empyèmes sous-duraux. Plus rarement il s'agira d'une pan-sinusite, aiguë ou chronique, d'une atteinte des sinus maxillaires, ou accessoires ; pour KUBIK et ADAMS, pour STERN et BOLDREY, pour LAZORTHES, pour PEYSER, une otomastoïdite a été à l'origine de quelques empyèmes sous-duraux ; le plus souvent il s'agissait d'otites moyennes.

Une origine cérébro-méningée est parfois en cause, mais cette éventualité reste rare au regard des foyers sinusiens et otitiques primitifs. Dans une observation de STERN et BOLDREY, existait une leptoméningité localisée ; parfois celle-ci peut être diffuse. Dans un cas de MORELLO, il y a eu rupture d'abcès cérébral. On a également signalé une thrombose du sinus longitudinal supérieur.

Comme cause exceptionnelle, DEREYMAKER a décrit une rhinite purulente, LAZORTHES des infections orbitaires, GROSS un phlegmon amygdalien, GROSS et POMME une infection dentaire.

- Des causes générales enfin peuvent donner lieu à un empyème sous-dural :

0 à partir d'une septicémie, chez les malades de SCHILLER, de CAIRNS, de RUSSEL,

0 à partir de métastases d'infections à distance, par exemple un abcès du poumon dans le cas KUBIK et ADAMS, une bronchite chronique dans celui de KEITH, un empyème pleural dans celui de WEBER, une grippe chez le malade de DESCUNS et GARRA, une furonculose chez un sujet de TOLOSA, chez un malade de DESCUNS et GARRE.

En 1963, collationnant 109 observations, LEPOIRE calculait que :

- 90 cas soit 82,60 % étaient d'origine rhinogène,
- 11 cas soit 10,10 % étaient d'origine otogène,
- 8 cas d'origines diverses, soit 7,30 % des cas.

Entre 1949 et 1962 E. HITSCHKOCK a collationné 29 cas d'empyème sous-dural avec pour causes :

- une origine rhinogène dans 20 cas soit 68,9 %
- une origine otogène dans 6 cas soit 20,7 %
- une origine variable dans 3 cas soit 10,3 % des cas.

L'origine traumatique relève plus de la pathogénie que de l'étiologie, en déclenchant la propagation de l'infection vraisemblablement à partir d'un foyer pré-existant et plus ou moins méconnu. Chez notre malade, il est évident qu'un traumatisme crânien, bien que léger, a certainement été à l'origine de la propagation de l'infection des sinus frontaux, sans avoir directement provoqué celle-ci.

Toutes les statistiques établissent donc sans discussion possible la primauté de l'origine sinusienne, et plus particulièrement frontale, des empyèmes sous-duraux.

- Agent pathogène :

L'étude bactériologique du pus de l'empyème sous-dural n'a été pratiquée systématiquement que depuis l'avènement de l'antibiothérapie, puisque du germe et de son antibiogramme va dépendre l'orientation de la thérapeutique. De plus, les observations plus anciennes se sont surtout fondées sur des constatations nécropsiques.

Les données bactériologiques obtenues correspondent bien aux grandes fluctuations microbiennes des étiologies infecticuses constatées constatées en pathologie générale, mais plus spécialement en pathologie sinusienne (J. LUSTIG : les syndromes sinusiens).

Il n'est pas surprenant dans ces conditions que les germes les plus souvent responsables de l'empyème sous-dural d'origine sinusienne soient le streptocoque et le staphylocoque, dont les fréquences relatives varient d'une année à l'autre ; plus rarement, le pneumocoque et l'hémophilis influenzae sont en causes. Très rares sont les cas dans lesquels l'étude microbienne a porté et sur le pus sinusien et sur le pus d'empyème, ce qui pourtant aurait un intérêt décisif dans l'argumentation pathogénique. Mais dans les rares cas (trois à notre connaissance) où cette double détermination microbienne a été faite, l'identité des deux foyers infectieux a toujours été constatée. Parfois, cependant, la différence provient de ce que l'infection du sinus frontal donne un germe pathogène alors que le pus d'empyème reste stérile (un cas de LEPOIRE).

Pour HITCHKOCK, qui dispose de 29 observations, le micro-organisme le plus fréquemment isolé, est le streptocoque. Les autres micro-organismes trouvés ont été : le staphylocoque, des bacilles gram-négatif tels que Clostridium, et surtout Proteus.

SCHILLER en 1948 chez 27 malades a eu des cultures positives, dont 24 donnant du streptocoque pénicillino-sensible. On peut penser que dans les trois autres cas il s'agissait de streptocoque vraisemblablement pénicillino-résistant. Mais au cours de ces dernières années, les souches résistantes ont augmenté de fréquence, comme c'est le cas dans les autres secteurs de la pathologie infectieuse.

Par ordre de fréquence décroissante, on peut donc dire que l'empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale suppurée est dû :

- au streptocoque
- au staphylocoque
- à hémophilus influenzae

et beaucoup plus exceptionnellement

- à un bacille fusiforme,
- à une rhistella ; à des germes polymorphes rappelant le bacille de Pfeiffer
- enfin à des bacilles gram-négatif. Le proteus a surtout été trouvé dans les infections d'origine otitique. Une association bactérienne est fréquente. Enfin dans les cas anciens surtout, le pus d'empyème est stérile. Il est certain que les récentes orientations de la thérapeutique ont été responsables de certaines surinfections comme des cas de résistance.

Dans les cas où aucune étude bactériologique n'a pu être entreprise, on a recours à une antibiothérapie à large spectre d'action et associant deux antibiotiques synergiques.

V. - C L I N I Q U E

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de la sinusite frontale, qui appartient à des notions classiques bien établies. Deux cas se posent :

- ou l'empyème sous-dural se présente, à tort, comme primitif en compliquant une sinusite chronique ou au moins une sinusite antécédente méconnue ;

- ou bien c'est au cours ou au décours d'une sinusite frontale avérée, déjà diagnostiquée et traitée, médicalement ou chirurgicalement, que le tableau va se compliquer d'un empyème sous-dural. Dans les deux cas, c'est donc bien la symptomatologie de ce dernier qui nous intéressera.

Nous distinguerons les manifestations initiales, les signes et symptômes susceptibles d'apparaître à la phase de latence, l'aspect de la période d'état, puis l'évolution et le pronostic, les lésions associées, la mortalité, très régressive depuis l'emploi des antibiotiques.

- DEBUT :

Dans la plupart des cas, il existe des antécédents immédiats de sinusite frontale chronique, l'empyème se constituant à la faveur d'une exacerbation aiguë de cette sinusite : c'est ce que pensent LEPOIRE et MEDOT. Cependant, HITCHKOCK admet que sur vingt de ses malades, dix sept ont présenté initialement une sinusite aiguë, primitive, trois seulement concernant une poussée aiguë de sinusite chronique. Des circonstances favorisantes sont parfois trouvées : traumatisme, comme sans doute chez notre malade, intervention locale incomplète, ou mal conduite, selon CAIRNS et SCHILLER. Pour COURVILLE les baignades en piscine publique pourraient déclencher l'exacerbation d'une sinusite chronique.

Pour ce qui est d'une intervention, même irréprochable, MAC KENZIE pense que ce peut être l'origine d'une ostéomyélite progressive, mais cette

réflexion a été formulée en 1913, donc avant l'avènement des antibiotiques. Chez sept malades de HITCHKOCK, on trouve une intervention sur le nez ou l'oreille, mais dans cinq de ces cas les signes d'invasion sous-durale existaient déjà. L'intervention peut néanmoins entraîner l'infection sous-durale.

Des erreurs et des insuffisances d'antibiothérapie peuvent certainement être responsables de la propagation de l'infection à l'espace sous-durenérien. Dans la thèse de MORIZE, on trouve trois exemples de ce type :

0 - Pour le premier cas,

le processus infectieux a été particulièrement aigu, et une antibiothérapie précoce aurait sans doute barré la route à la propagation de l'infection. Finalement le traitement antibiotique a jugulé le foyer primitif, sinusitique, mais n'a pas évité l'intervention, alors que l'empyème a parfaitement guéri par ces mesures conservatrices.

0 - Pour le second cas,

il n'y a pas eu de traitement initial, l'infection s'est propagée lentement par processus ostéoïtique. C'est la négligence du foyer primitif qui explique la constitution secondaire de l'empyème ;

0 - Pour le troisième cas,

l'infection primitive a été négligée au début, puis tardivement soumise à une brève antibiothérapie, sans antibiogramme préalable.

Dans ces circonstances variables d'apparition, on constate généralement :

- Des signes locaux évidents, sous forme d'un écoulement nasal purulent, d'une douleur correspondant au sinus frontal atteint, de céphalées persistantes,

précoces, au niveau de la région sinusienne, mais parfois aussi dans la zone sous-occipitale. S'y ajoute un oedème, sus-orbitaire que LIST a considéré comme la première manifestation de l'extension de l'infection.

- Les signes généraux;

ne diffèrent pas de ceux d'un tableau infectieux banal, le malaise général, l'instabilité étant constatée de même qu'une température qui d'ailleurs varie d'une observation à l'autre : fièvre modérée, ou au contraire élevée d'emblée à 39-40°.

A cette phase de début, si l'on fait des radios des sinus, on peut ne rien trouver d'anormal, mais le plus souvent les images traduisent l'infection aiguë, avec opacité voilée, plus dense si l'épisode se greffe sur une sinusite chronique. Le niveau liquide est inconstant.

Les vomissements avec ou sans nausées, particulièrement importants et tenaces chez notre malade, appartiennent plutôt à la période d'état qu'à celle du début.

- PERIODE DE LATENCE:

Entre le début sinusien et la constitution de l'empyème sous-dural, il s'écoule une période de durée variable, marquée par la persistance des signes locaux et généraux correspondant à l'infection. Cette période peut être de quelques heures, à quelques jours, et même un mois. En moyenne elle s'étend sur une huitaine de jours. L'empyème donne ses premières manifestations dans les suites immédiates de la sinusite, et se présentent avec elle d'une seule tenue, mais parfois aussi seulement après une période de rémission. La durée d'évolution de la sinusite ne semble pas correspondre à un degré particulier

de gravité ou d'extension de l'empyème. Chez notre malade, tout s'est déroulé rapidement, d'une seule tenue, sur une huitaine de jours. Mais cette période a été artificiellement prolongée du fait des conditions matérielles d'hospitalisation et de la nécessité d'un transfert en neurochirurgie. Il est évident que cette phase aurait été abrégée si le malade s'était trouvé sur place, et non en province.

Théoriquement, on peut penser que le traitement antibiotique, appliqué immédiatement dès le diagnostic de sinusite frontale, devrait : soit prévenir l'empyème, soit le rendre plus insidieux, moins aigu. A vrai dire, l'analyse des observations parait montrer que ni le temps de formation de l'empyème, ni son évolution ultérieure, n'ont été modifiés par une antibiothérapie de la sinusite, puisqu'une amélioration passagère des premiers symptômes a été suivie d'une rechûte ultérieure.

Cette période de latence, d'incubation, se termine par des phénomènes de haute gravité, annoncés parfois par l'élévation de la température, par des signes méningés, par une atteinte de la conscience. Dans deux cas de MORIZE, les premiers signes d'alarme ont été des troubles du caractère et du comportement. Notre malade a présenté un état de coma.

- PERIODE D'ETAT :

L'invasion de l'espace sous-dural par une collection purulente est marquée par la coexistence d'un syndrome infectieux, de signes méningés, de signes neurologiques. Dans la plupart des observations, on voit apparaître simultanément les signes méningés et les signes neurologiques focaux. Cependant dans les cas de PAILLAS le syndrome méningé précéderait de quelques jours les phénomènes d'hypertension intra-crânienne et les signes neurologiques en foyer,

en moyenne de trois à quatre jours. LEPOIRE chez un de ses malades a constaté la précession du syndrome méningé sur le syndrome neurologique, comme ce fut également le cas pour notre observation, avec rapidement apparition des vomissements.

D'une manière analytique, nous citerons :

6 — ◊ La fièvre :

qui à la période d'état est élevée, de l'ordre de 39 à 40°5 encore que cette hyperthermie n'est pas toujours contemporaine de l'invasion de l'espace sous-dural ; elle s'accompagne souvent de frissons, et d'une hyperleucocytose. Mais ce signe n'est pas constant, et en pleine évolution de l'empyème, deux malades de MORIZE étaient apyrétiques ;

6 — ◊ La céphalée :

persistante, mais se généralisant après avoir été localisée à la région frontale ; il s'agit alors d'une céphalée d'irritation méningée, avec dans certains cas une prédominance sous-occipitale, ou encore d'une céphalée par hypertension intra-crânienne. L'oedème sus-orbitaire est fréquent mais non constant, son importance semble dépendre surtout d'une ostéomyélite sous-jacente du frontal. HITCHKOCK a vu dans quatre cas une "voussure" du scalp, correspondant dans trois de ces cas à une collection franchement purulente, mais sans oedème péri-orbitaire : COURVILLE pense que les lésions associées sont concomittantes et non consécutives.

6 — ◊ Le syndrome méningé :

avec céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, nausées et vomissements, présents dans 50 % des cas. Ce tableau suscite généralement la ponction lombaire, qui ramène un liquide clair, parfois xanthochromique, ou discrètement laiteux,

avec pléiocytose modérée, hyperalbuminorachie, mais parfaitement stérile : il s'agit donc d'un liquide réactionnel aseptique.

6 — Des signes de souffrance cérébrale apparaissent parallèlement au syndrome méningé. Mais la souffrance cérébrale peut également suivre, de quelques heures, le syndrome méningé.

Ces signes de souffrance cérébrale sont surtout des signes de localisation accompagnés ou non d'hypertension intra-crânienne avec atteinte de la conscience, donc :

(- Trouble de la conscience
)
(- Les signes d'hypertension intra-crânienne
)
(- Les signes neurologiques de localisation

a) - Les troubles de la conscience sont constants et précoces, sous la forme d'état de confusion, suivi de somnolence, d'obnubilation, l'état de torpeur s'aggrave jusqu'au coma. Lorsque se manifeste une forme délirante (cas de COURVILLE) on peut penser qu'il s'agit des effets non pas de la compression, mais d'une irritation corticale.

b) - Les signes d'hypertension intra-crânienne comportent des céphalées constantes, encore que leur origine, sinusite ou hypertension intra-crânienne, soit difficile à préciser ; parfois une bradycardie, toujours une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien, un fond d'oeil modifié dans 25 à 50 % des cas : congestion, sinuosités des veines rétiniennes ; la stase papillaire n'a pas eu le temps de s'installer.

c) - Les signes neurologiques de localisation traduisent une atteinte de la motricité, et donnent des convulsions, des paralysies ; ils dépendent de la

situation et du volume de la collection purulente :

La fréquence des phénomènes convulsifs est diversement appréciée, et si ces manifestations sont considérées comme inconstantes, on ne les retrouve pas moins chez les quatorze malades de KUBIK et ADAMS. Présents, ils sont très évocateurs, et prennent la forme de crises bravais-jacksoniennes, parfois généralisées d'emblée, ou secondairement ; parfois tout se borne à des secousses, du "twitching" musculaire. Les crises sont soit isolées, soit fréquentes, soit même continues et doivent être considérées comme significatives lors de l'établissement du diagnostic (COURVILLE). Même en l'absence de notion de sinusite antécédente, la coexistence d'une hypertension intra-crânienne, d'un syndrome méningé et de crises bravais-jacksoniennes chez un homme jeune doit faire suspecter l'empyème sous-dural.

Autres phénomènes moteurs,

Les paralysies,

mono ou hémiplégie, dont le siège est contrôlatéral par rapport à l'empyème. On peut également noter de simples parésies. Toutefois des déficits du même côté que la lésion ont été constatés par RAY et PARSONS, pour qui le déplacement cérébral entraîne une compression du pédoncule cérébral opposé contre la tente du cervelet. MORIZE trouve chez l'un de ses malades un signe de Babinski homolatéral à la lésion.

L'aphasie

se produit en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant; c'est alors une manifestation précoce, pouvant se présenter comme une simple répugnance à parler, comme un trouble banal avec céphalée et tableau d'infection générale. Sur 27 cas d'empyème frontal gauche, COURVILLE constate six fois une aphasie, ce

qu'il explique par le fait que l'empyème ne s'est étendu que modérément sur l'hémisphère. Ce n'est que lorsqu'il atteint la jonction temporo-frontale ou la région du pli courbe que l'aphasie apparaitrait. Chez un malade de LAZORTHES et ANDUZE-ACHER, l'empyème sous-dural était purement interhémisphérique ; il s'y ajouta une aphasie transitoire. Ces auteurs pensent qu'il peut s'agir d' une aphasie d'inhibition par atteinte de l'aire supplémentaire motrice de PENFIELD, zone située à la face interne des hémisphères, en avant de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, et dont l'excitation en certains points entraîne une inhibition de la parole, bien que pendant cette excitation le sujet reste conscient, et puisse ensuite répéter ce qui lui a été dit, mais il a l'impression qu'une force étrangère l'inhibe.

Les réflexes,

montrent une diminution ou une exagération des ostéotendineux du côté atteint, une diminution ou une abolition des cutanés abdominaux. Le cutané plantaire peut être en extension unilatéralement du côté du syndrome pyramidal ou bilatéralement par irritation méningée ou atteinte des deux lobules paracentraux dans certains empyèmes interhémisphériques. Dans la quasi-totalité des cas un Babinski est trouvé, soit du côté de l'empyème, soit du côté du déficit.

L'atteinte oculaire,

est variable d'un cas à l'autre ; chez notre malade elle était si accusée qu' elle a d'abord masqué les signes infectieux, méningés, cérébraux et orienté le sujet vers l'ophtalmologiste. Il s'agit surtout soit d'une hémianopsie latérale homonyme, par atteinte de la région temporo-pariétale, encore qu'elle est difficilement objectivée chez un malade comateux ; soit d'une mydriase homolatérale, qui peut survenir dans les suites opératoires, Mydriase due

soit à la compression de la III ème paire crânienne selon LAZORTHES, soit à la compression des voies et noyaux du tronc cérébral, selon BONVET et GIROIRE, par engagement temporal, soit encore à une compression corticale MORIZE cite une paralysie de la VI ème paire.

Les phénomènes sensitifs,

sont difficiles à mettre en évidence au cours du coma. On a décrit une hypoesthésie du côté opposé au siège de l'empyème.

6- L' ELECTROENCEPHALOGRAMME

n'a été que peu étudié à la période d'état de la maladie. KUBIK et ADAMS qui les premiers se sont intéressés à ses altérations en cas d'empyème sous-dural, trouvent des ondes delta sur toute la surface du scalp avec un voltage ralenti au niveau de la portion la plus épaisse de l'empyème, constatation que l'on peut rapprocher de celle faite en 1940 par JASPER dans un cas d'hématome sous-dural. Il est possible, pense cet auteur, que la collection purulente - ou hématique - interposée entre cortex et électrodes interfère avec la transmission des potentiels cérébraux. Dans trois cas de DESCUNS et GARRE, les tracés étaient anormaux avec des ondes delta lentes du côté atteint. Dans le cas de PAILLAS et PECH, le rythme physiologique de base avait disparu sur l'hémisphère atteint, laissant la place aux ondes delta. HITCHKOCK chez dix malades a enregistré l'électroencéphalogramme en période pré-opératoire et trouvé surtout des ondes lentes latéralisées, souvent focales, et dans quelques cas l'activité avait disparu sur la zône de l'empyème. Devant des ondes focales lentes, on pense à un abcés cérébral. Le repérage a été assez exact dans huit des dix cas de HITCHOCK, les anomalies de tracé correspondant au côté atteint, mais dans un cas la lésion était contrôlatérale, et dans les deux derniers cas la

localisation était tout à fait inexacte. En pré-opératoire, l'électro-encéphalogramme n'a pas grande valeur diagnostique ; tout au plus donne-t-il une localisation grossière. En post-opératoire, le tracé correspond davantage à l'extension de la lésion et à son évolution. Le ralentissement du rythme, les ondes delta du côté de l'empyème, la tendance à la bilatéralisation en avant sont donc l'expression assez fidèle du comportement de la lésion et de l'état du malade.

θ _ - Formes cliniques :

Suivant le siège de l'empyème on peut distinguer différentes formes cliniques constituées par une association variable des divers éléments que nous venons de décrire. Les sièges les plus fréquents, donnant les tableaux cliniques les plus caractéristiques, concernent les empyèmes de la convexité et les empyèmes inter-hémisphériques. S'y ajoutent les empyèmes de la base, exceptionnels et plus silencieux, et les empyèmes bilatéraux, parfois secondaires à la propagation de la suppuration d'un espace sous-dural à l'autre ;

- a) les empyèmes de la convexité fronto-pariétale. Ce sont les plus typiques et les plus fréquents, puisque le point de départ est le sinus frontal. Les signes de localisation sont surtout de type facio-brachial, sous la forme de mouvements convulsifs de la face et du membre supérieur, d'hémiparésie brachio-faciale avec aphasie dans le cas de lésion gauche ;
- b) les empyèmes inter-hémisphériques sont également assez fréquents. Ils donnent lieu à des convulsions ou à des paralysies débutant au niveau du membre inférieur, ou parfois à une parésie du pied. Puis les troubles moteurs s'étendent au membre supérieur, alors que la face est le plus souvent indemne. Il n'est pas rare de constater une hémianopsie latérale homonyme. L'atteinte symétrique

des deux lobules paracentraux par l'empyème interhémisphérique entraîne une paraplégie avec parfois des troubles vésicaux associés, tableau que l'on a pu comparer à celui de certains méningiomes de la faux. Parfois à partir d'un empyème de la convexité le pus peut fuser dans la zone interhémisphérique sans être reconnu.

- c) L'empyème de la base est considéré comme exceptionnel ; toutefois, beaucoup plus silencieux que les autres localisations il n'est pas impossible qu'il ne soit pas diagnostiqué exactement. Selon TOLOSA (1950) il s'exprime surtout par des signes de souffrance du tronc cérébral.

- d) Empyèmes bilatéraux : ils sont rares, et proviennent de la propagation d'un espace sous-dural à l'autre. Les signes prédominent du côté atteint en premier ; mais parfois ils sont d'emblée bilatéraux, et de localisations préfrontale.

Dans un certain sens c'est le foyer infectieux sinusien primitif qui détermine la localisation initiale de la collection purulente sous-durale. Ne retenant que les sinusites qui seules nous intéressent ici, nous dirons que ce sont elles qui sont surtout à l'origine des empyèmes de localisation frontale, préfontale et interhémisphérique. Il ne semble pas que le germe pathogène responsable de l'infection détermine une forme particulière d'empyème. Selon LEPOIRE et MEDOT cependant, les cocci, le pneumocoque surtout, favoriseraient les cloisonnements ou au moins la formation de fausses membranes, alors que les anaérobies, beaucoup plus rarement en cause d'ailleurs, donneraient des collections purulentes plus diffluentes.

Faute de traitement, ou simplement d'un traitement efficace, l'évolution spontanée de l'empyème sous-dural est extrêmement sévère, mortelle en quelques jours, par méningite purulente, ou par hypertension intra-crânienne

avec oedème cérébral et foyers de suppurations multiples et disséminés, méningés et corticaux. Le malade de KING devait succomber en quelques heures d'un empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale.

Dans la majorité des cas, l'évolution est rapide, sur le mode aigu. Mais parfois aussi on assiste à un développement subaigu aboutissant à l'encapsulation de la collection purulente. Ce que l'on désigne alors par le terme d'abcés sous-dural chronique ne serait que l'aboutissement d'un empyème aigu mal drainé, ou décapité par une antibiothérapie intensive le faisant passer à la chronicité : aussi cette forme évolutive n'existe-t-elle que depuis l'ère de l'antibiothérapie. Mais il existe des cas d'association d'empyème sous-dural et d'abcés du cerveau, dont la fréquence est difficile à apprécier. COURVILLE la note sept fois (16 %) sur 42 cas d'empyème ; mais LEVEAU n'en trouve aucun cas dans sa série ; pour KEITH la coexistence des deux lésions est présente une fois sur sept, pour PEYSER deux fois sur six, pour BOTTERELL et DRAKE quatre fois sur dix. LEPOIRE, MONTAUT et MEDOT expliquent cette association par les trois mécanismes possibles suivants :

- un abcés corticoméningé s'est rompu dans l'espace sous-dural et y a créé les conditions d'un empyème secondaire ;
- l'empyème a été primitif, et l'abcés représente une complication adjacente, comme nous l'avons vu plus haut ;
- enfin, il est possible qu'à partir du même foyer primitif la sinusite frontale suppurée, se soient développés simultanément et l'empyème sous-dural et l'abcès cérébral.

Mais il ne faut pas accuser l'antibiothérapie d'effets néfastes sur l'évolution de l'empyème, et confondre erreurs thérapeutiques et accidents du

traitement. Bien au contraire, les antibiotiques ont transformé le pronostic des empyèmes sous-duraux dont la mortalité a été de 100 % avant l'antibiothérapie et jusque vers 1943 ; avec les débuts des antibiotiques, encore mal employés, et en nombre restreint, la mortalité était encore de 80 % en 1946, pour tomber à 30 %, et enfin depuis 1954 à 20 %, à condition de s'abstenir de pratiquer des trépanations exploratrices à minima, aux suites longues et difficiles.

Citons quelques statistiques récentes :

- sur quatre cas publiés en 1966, LAPRAS dénombre un décés, deux guérisons sans séquelles, une récidive quinze jours plus tard, sous la forme d'un empyème inter-hémisphérique laissant des séquelles, alexie, comitialité, bien contrôlées par le traitement médical.

- sur 29 cas opérés par trous de trépan multiple, préférés au volet large de LEBEAU et HOUDART, HITCHKOCK en 1964 enregistre 10 décés, soit 34 %. Mais dans trois cas le diagnostic n'avait pas été posé, et sur les sept autres cas, deux malades avaient été hospitalisés moribonds. On dira donc avec plus de précision que sur 24 cas, cinq ont eu une évolution mortelle, dont deux par diagnostic retardé, un par embolie pulmonaire et collection de la faux non diagnostiquée, deux par abcès cérébral non diagnostiqué. Sur les 5 cas d'abcés du cerveau associés, HITCHKOCK enregistre trois évolutions mortelles, ce qui l'incite à souligner le danger de traiter l'empyème en méconnaissance de l'abcés, ou de ne traiter que l'abcés en méconnaissance de l'empyème. La complication la plus habituelle est la reprise précoce du processus infectieux avec réapparition du syndrome neurologique, éventualité somme toute assez rare et provenant d'un traitement inapproprié, de l'utilisation d'une voie

d'abord neurochirurgicale trop étroite. Avec LEPOIRE nous citerons un cas de LIST ayant nécessité quatre interventions successives avec constitution d'un empyème chronique et d'un abcés cérébral. HITCHKOCK a vu chez deux de ses malades une récidive d'empyème confirmée par la réintervention et l'évacuation. LAPRAS signale une récidive sous forme d'empyème interhémisphérique au bout de quinze jours. Un malade de MORIZE a présenté un mois plus tard une récidive sous forme d'abcés cérébral. A la réintervention, on put constater l'absence de récidive de la collection sous-durale, ce que l'auteur explique par l'hypothèse d'une ré-infection à partir du foyer sinusal non guéri, ou par celle du développement de micro-abcés passés inaperçus à la première intervention.

La complication tardive majeure des empyèmes sous-duraux est l'épilepsie, vue dans de nombreux cas : comitialité uniquement électrique, sans traduction clinique, mais plus souvent crises authentiques, rares d'ailleurs et accessibles au traitement.

Les complications tardives de l'empyème sous-dural ont été établies par HITCHKOCK comme suit :

- A trois ans, la plupart des malades n'ont pas, ou peu d'incapacité. Mais un malade de cet auteur présentait un état mental sévère avec aphasie, et mourut en milieu psychiatrique. Chez un enfant enfin, existait une épilepsie incontrôlable. Chez les 19 malades survivants au moment de ce bilan 17 soit 89 % avaient eu des crises pendant le temps d'hospitalisation ; puis cette fréquence s'est atténuée.

- Et après trois ans, cinq malades seulement soit 26 % avaient encore des manifestations comitiales.

NORTHCROFT et WYKE en 1957 ont donné des chiffres superposables à ceux de HITCHKOCK.

Sur les trois malades de MORIZE, deux ont présenté une comitialité électrique, l'un d'entre eux ayant également des crises cliniques d'épilepsie, mais espacées. Le second malade a dû être réhospitalisé un an plus tard lors d'une crise atypique apparue à la suite de l'ingestion immodérée d'alcool.

VI. - A N A T O M O P A T H O L O G I E

Que la sinusite frontale suppurée puisse se compliquer d'un empyème sous-dural s'explique par quelques particularités anatomiques de cette région ; nous les rappellerons brièvement, sans méconnaître leur importance tant dans la pathogénie que dans le diagnostic et le traitement de ces lésions :

- Le sinus frontal,

est une cellule ethmoïdofrontale s'étendant dans les parties verticale et horizontale du frontal entre les deux tables de l'os. Dans son développement normal, il se présente comme une pyramide triangulaire de deux centimètres de hauteur en moyenne. La paroi antérieure épaisse de trois à quatre millimètres correspond à la ligne sourcillière, alors que la paroi cérébrale, postérieure, est plus mince, son épaisseur étant d'un millimètre environ. Elle répond à l'encéphale et aux méninges. La paroi interne sépare les deux sinus frontaux l'un de l'autre. La partie interne de la base du sinus répond à une demi-cellule ethmoïdale par laquelle le sinus communique avec les fosses nasales. Chez 10 à 30 % des sujets examinés, il existe de petits sinus dont la cavité n'a pas de rapport avec la partie verticale du frontal, ne répondant seulement qu'à l'angle supéro-interne de la cavité orbitaire.

- Les méninges,

faut-il le rappeler, sont formées par trois feuillets :

- la dure-mère, qui elle-même comporte un feuillet externe très vascularisé, et un feuillet interne qui l'est moins ;

- l'arachnoïde, qui est une membrane endothéliale,

- la pie-mère, qui est une membrane vasculaire. Avec l'arachnoïde, elle limite l'espace sous-arachnoïdien qui contient le liquide céphalorachidien.

La dure-mère, dans son épaisseur, contient des cavités en dothéliales, sinus veineux, lacs sanguins, et adhère à la face interne du crâne. L'empyème sous-dural diffuse et s'étend facilement entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est plus rare que la collection se circonscrive, s'encapsule, forme un abcés sous-dural.

Les nerfs crâniens traversent l'espace sous-dural au niveau de la base.

- Espace sous-dural :

Cerveau et méninges remplissent la cavité crânienne totalement, de sorte que l'espace sous-dural est en fait un espace virtuel. Toutefois sa partie dorso-latérale ainsi que le sillon hémisphérique sont relativement libres, et n'opposent pas d'obstacles à la formation et à la circulation du liquide. L'espace sous-dural basal est pratiquement inexistant et c'est pourquoi l'accumulation liquidienne à ce niveau est rare et minime. Cependant l'espace peut s'infecter et cela par deux voies différentes :

0 - par extension directe, lors de l'érosion de zones d'ostéite dans la paroi osseuse et érosion de la dure-mère séparant le foyer purulent de l'espace sous-dural. Selon COURVILLE cette voie n'est pas fréquente en cas de sinusite suppurée alors qu'elle est habituelle à partir de foyers otitiques. Actuellement cependant on pense qu'en cas de sinusite frontale, l'extension directe du processus infectieux est possible par franchissement de la barrière ostéodurale par ostéïte de la paroi postérieure du sinus frontal, avec perte de substance osseuse, puis atteinte et perforation de la dure-mère. Mais les lésions sont le plus souvent microscopiques, sans fistule ostéo-méningée décelable. Sur 42 cas, COURVILLE ne trouve que deux fois une fistule

ostéodurale évidente, mais douze fois une ostéomyélite de la paroi postérieure du sinus frontal. Pour GREENFIELD, il se crée rapidement dans certains cas une coalescence entre le granulome dural et l'arachnoïde : dans cette éventualité, l'inflammation tendra à donner un abcès cérébral. Mais si cette symphyse tarde à se produire, l'empyème sous-dural se constituera ;

0 - par extension indirecte, la propagation de l'infection se fait par voie veineuse : c'est le mécanisme le plus souvent en cause à partir d'une sinusite frontale suppurée, en empruntant les veines émissaires, nombreuses à ce niveau, ou la voie rétrograde avec formation de foyers thrombophlébitiques jusqu'au sinus longitudinal supérieur, puis vers les veines sous-durales. Pour COURVILLE ce mode de propagation est assuré par une thrombophlébite progressive des veines muqueuses, puis des veines durales, sinusiennes et cérébrales. L'oedème orbitaire traduit l'extension du processus thrombophlébitique aux veines de la région orbitaire.

STEVENS et WELCH en 1956 ont même observé une thrombophlébite des veines rétiniennes. L'infection peut se limiter spontanément à l'espace sous-dural ou au cerveau, avec soit empyème sous-dural, soit abcès cérébral secondaire à une thrombophlébite corticale. La formation d'un empyème en cas d'extension par voie veineuse est facile à comprendre lorsque la propagation se fait directement du réseau diploïque au réseau dural superficiel largement communicants. Lorsque la voie veineuse empruntée est plus longue, le processus thrombophlébitique se localise électivement au segment sous-dural d'une veine cérébrale superficielle immédiatement avant son abouchement dans le sinus sagittal. Lorsqu'elle pénètre dans l'espace sous-dural, l'infection déclenche rapidement une réaction inflammatoire avec formation d'exsudat. Un pus se cons-

titue avec formation de mucus au stade plus avancé de l'évolution. On a pu reprocher aux antibiotiques (WOOD 1952) de donner le temps au processus de susciter la formation de membrane et de tissus de granulation. Dans sa série HITCHKOCK dit n'avoir rencontré ces formations à la première intervention que dans deux cas.

L'extension de la collection purulente dépend du siège de l'infection primitive et des particularités anatomiques de l'espace sous-dural. Les collections proches des hémisphères sont rares, plus souvent il s'agit de collections dorso-latérales et interhémisphériques. La diffusion se fait en direction postérieure chez ces malades extrêmement graves et en décubitus dorsal, du fait de la pesanteur. L'étude per-opératoire et nécropsique permet d'établir des voies de diffusion bien précises à partir du foyer primitif. Lorsqu'il s'agit de suppuration sinusale, la porte d'entrée dans l'espace sous-dural est habituellement les veines communicantes, mais cependant la collection sous-durale se forme généralement aux pôles frontaux en rapport aux sinus atteints. Dans la route fronto-polaire, le pus s'étend postérieurement sur la convexité du lobe frontal : c'est ce qu'a observé HITCHKOCK dans 19 de ses 20 cas d'empyème par sinusite frontale. L'extension a été diffuse, avec tendance à former la collection principale sur la face dorso-latérale de l'hémisphère, alors que sa limite postérieure a été trouvée variable : dans cinq cas, la collection purulente était limitée par le lobe frontal, dans dix cas elle avait atteint la région pariétale centrale, et dans les quatre cas restant, elle s'étendait jusqu'à la région pariéto-occipitale. Dans aucun cas elle n'a paru atteindre la convexité du pôle occipital. Le pus s'étendait le long de la fissure de Sylvius dans huit cas ; chez quatre malades, il a été trouvé le long de la faux,

ce qui fait supposer une extension entre les veines cérébrales supérieures et les granulations de Pacchioni.

La route le long de la faux peut permettre l'extension du pus soit postérieurement, soit dans le voisinage du bord libre de la Faux vers l'hémisphère contrôlatéral. C'est ce qui a eu lieu chez trois des quatre malades de HITCHKOCK ayant présenté des collections secondaires de la faux, et ces trois malades étaient porteurs d'une sinusite primitive avec empyème sous-dural bilatéral. Ce n'est que dans un cas que la collection proche de la faux s'est avérée primitive. Des collections purulentes sous-frontales ont été trouvées chez trois malades, à l'intervention dans un cas, à la vérification anatomique dans les deux autres cas.

VII - D I A G N O S T I C

A. - DIAGNOSTIC POSITIF

Il est nécessaire de faire appel aux données cliniques biologiques, radiologiques, électro-encéphalographiques, angiographiques et pneumographiques afin d'adopter une attitude thérapeutique appropriée, appliquée à temps, faute de quoi on risque les complications graves, les séquelles définitives, et même l'évolution fatale.

- SIGNES CLINIQUES :

Selon LAZORTHES, les spécialistes ORL doivent penser à un possible empyème sous-dural lorsqu'au cours d'une sinusite (ou d'une mastoïdite) surviennent des céphalées violentes, bientôt suivies d'un syndrome méningé, de phénomènes parétiques, d'aphasie, de crises jacksoniennes, d'hémianopsie, cela d'autant plus que le malade sera un homme jeune. Selon LEBEAU, la survenue d'une hypertension intra-crânienne aigüe, de crises bravais-jacksoniennes doivent également faire penser à une collection sous-durale alors même qu'aucune notion nette de sinusite n'a été établie. Nous avons vu que le tableau clinique comporte des céphalées, des vomissements, une somnolence, que l'on aura tendance à attribuer à la seule sinusite sans penser d'abord à la formation de l'empyème ; et pourtant il serait nécessaire de porter le diagnostic ; à ce stade initial, d'extension intra-crânienne de l'infection. L'apparition de signes méningés orientera plutôt vers le diagnostic de réaction méningée adjacente, ou de méningite, et c'est seulement la survenue de signes neurologiques en foyer qui permettra de penser avec certitude à la présence d'une lésion intra-crânienne. En somme, les éléments cliniques comportent : l'hypertension intra-crânienne, le syndrome infectieux, les crises bravais-jacksonien-

nes, de discrets signes du fond d'oeil, turgescence veineuse diffuse sans stase, la notion d'homme jeune étant de grande valeur d'orientation.

- SIGNES BIOLOGIQUES :

Elles sont d'abord la traduction d'un tableau infectieux banal, hyperleucocytose élevée, accélération de la vitesse de sédimentation ; parfois, à la période d'état, une légère élévation de la glycémie et de l'urée sanguine. Quant au liquide céphalorachidien, aseptique, (même à la culture), il présente une hyperalbuminorachie et une pleiocytose modérée. Chez un malade de HITCHKOCK toutefois, des germes furent identifiés ; et chez huit malades de cette même série, le chimisme liquidien était normal.

- EXAMEN OTONEUROLARYNGOLOGIQUE :

L'examen radiologique montre sur les clichés de face une opacité des sinus frontal et ethmoïdal dans 18 cas sur 19 (HITCHKOCK) et dans trois cas une ostéomyélite du frontal. Une ponction prudente du sinus suspecté pourra confirmer le diagnostic de sinusite frontale suppurée.

- ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE :

Ce n'est qu'à la phase de pleine évolution qu'apparaissent les altérations évocatrices, ondes delta du côté atteint, zone d'hypovoltage dans la région de l'empyème.

- ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE :

Elles sont rarement recherchées, et HITCHKOCK cite trois cas étudiés pré-opératoirement alors qu'on n'avait pas suspecté l'empyème sous-dural. Dans un cas les images montrèrent une hydrocéphalie et dans deux cas un déplacement du IVème ventricule, par collection purulente prépontine et de la fosse posté-

rieure respectivement. Sept malades ont eu une pneumoencéphalographie lors de rechûte, et ont tous présenté des déformations ventriculaires. Cet examen semble avoir de l'intérêt pour suivre l'évolution, déceler d'éventuelles séquelles ou affirmer la guérison complète.

LEPOIRE n'accorde pas d'intérêt particulier à l'encéphalographie gazeuse fractionnée ni à la ventriculographie dans le diagnostic des empyèmes sous-duraux, puisqu'on n'obtient que des images classiques de déformation et de refoulement des ventricules en cas de collection siégeant sur la convexité. Les données seraient sans doute plus intéressantes en cas d'empyème inter-hémisphérique. Mais LEPOIRE redoute les inconvénients de ces examens : augmentation de l'hypertension intra-crânienne, risque d'engagement et surtout danger d'ensemencement. Il conseille de les réserver aux rares cas dans lesquels l'angiographie ne serait pas probante.

- ECHO-ENCEPHALOGRAPHIE :

A notre connaissance, seuls PLANIOL et FISCHGOLD ont souligné l'intérêt de l'écho-encéphalographie médiane dans un cas d'empyème sous-dural, examen parfaitement anodin, qui a pu être répété plusieurs jours de suite, et a révélé l'expansion rapide de la collection intra-crânienne, alors qu'aucune aggravation clinique, aucune anomalie du fond d'oeil, ne la traduisaient. Un artériogramme pratiqué en début d'évolution avait été sensiblement normal ; une encéphalographie gazeuse huit jours plus tard montrait un déplacement massif du système ventriculaire. Ce sont donc les indications échographiques qui ont commandé l'intervention immédiate, alors que les autres données n'avaient pas entraîné l'alarme dans ce sens.

- ARTERIOGRAPHIE CAROTIDIENNE :

Peu employée, l'artériographie carotidienne est souvent jugée inutile, insuffisante pour localiser l'empyème. Mais LEPOIRE, CORNELIS, HITCHKOCK, sont d'un avis contraire. Pour HITCHKOCK l'artériographie représente l'exploration la plus utile, sa valeur principale étant la confirmation du diagnostic, la localisation de pus cliniquement insoupçonnée dans une forte proportion des cas, la preuve de l'absence ou de l'existence d'un abcés cérébral associé. Toutefois un examen négatif ne doit pas écarter le diagnostic d'empyème sous-dural, ni exclure l'exploration chirurgicale.

Il est nécessaire d'utiliser des incidences de face, de profil, de trois-quarts antérieur et postérieur afin de ne pas méconnaitre un empyème mince et latéral. On peut ainsi affirmer la collection, apprécier son importance et sa topographie. L'image étant très proche de celle d'un hématome sous-dural.

L'empyème de la convexité donne un déplacement des différents axes vasculaires, traduisant les zones d'engagement en particulier calleux, les zones avasculaires correspondant au décollement de la masse encéphalique, décollement irrégulier, festonné selon CORNELIS et VAN DEN BERGH. Une zone avasculaire entre faux et face interne de l'hémisphère correspond à une collection interhémisphérique.

La seule confusion possible de ces aspects angiographiques dans un contexte infectieux est la collection liquidienne sous-durale des méningites.

B. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. - La méningite purulente:

Ici le L C R est trouble avec des polynucléaires altérés et des germes.

2. - Les thrombophlébites corticales;

Difficiles à différencier, d'autant plus qu'elles peuvent être le mode de propagation de l'empyème, nous l'avons vu plus haut, et qu'elles donnent un tableau clinique assez voisin ;

3. - L'abcés cérébral :

Plus fréquent que l'empyème, mais pouvant compliquer également la sinusite frontale suppurée ; le tableau clinique est très voisin dans certains cas, mais le plus souvent d'évolution moins aiguë, moins bruyante, plus étalée. L'artériographie donne une image de processus expansif intra-cérébral. Mais l'abcès cérébral peut coexister avec l'empyème;

4. - L'hématome sous-dural subaigu :

Post-traumatique, soupçonné par l'anamnèse ; mais notre malade avait été précisément victime d'un traumatisme crânien ;

5. - Hydrome sous-dural post-méningitique;

6. - Hématome extradural antérieur infecté par communication avec les cavités paranasales. Mais l'étiologie est traumatique, et l'évolution se fait sur le mode chronique.

VIII - CONDUITE A TENIR

Le traitement des empyèmes sous-duraux secondaires aux sinusites frontales suppurées a connu de très profondes évolutions. Avant l'ère des sulfamides et des antibiotiques le traitement médical était des plus réduits, et cédait rapidement la place à la chirurgie, dont le but était double : drainer l'abcès, éviter l'infection méningée. Pour arriver à ce résultat, on a proposé tour à tour la ponction, le cloisonnement, le drainage large ou à minima. L'abord se faisait toujours par la voie transsinusale ; une fois traité le sinus, la paroi postérieure était ouverte, et le drainage se faisait dans la plaie opératoire. De 100 % la mortalité avait été ainsi abaissée à 80%.

Avec l'avénement des antibiotiques et les progrès effectués dans le diagnostic et le traitement chirurgical des empyèmes sous-duraux, diverses notions nouvelles ont été acquises. On constata l'inconstance du cloisonnement méningé entre sinus et lobe frontal, le cheminement possible de l'infection par les veines cérébrodurales unissant le lobe frontal à la paroi, et respectant la méninge : on comprit alors que le drainage externe augmentait le risque d'infection méningée. On constata que la lésion atteignait le plus souvent le volume d'une mandarine, d'une orange, ce qui explique l'échec habituel du drainage simple, qui n'évacue qu'une partie de la poche, laisse la lésion poursuivre son évolution : la rémission obtenue n'est donc que temporaire. L'expérience a de plus montré que la mise en communication de la poche avec l'extérieur aboutissait à des surinfections.

Pour éviter ces risques, les neurochirurgiens avaient proposé de drainer l'abcès à distance du foyer de sinusite. C'est Clovis VINCENT qui, le premier,

Proposa et réalisa l'ablation de la collection comme une tumeur, en passant en dehors de la coque, quitte à faire préalablement mûrir l'abcès en l'évacuant par ponctions. Mais la méthode continuait à comporter des risques, et il fallut attendre l'apparition des sulfamides et des antibiotiques en administration générale et locale pour que la chirurgie devienne plus bénigne. On avait bien réussi à obtenir dans certains cas la guérison par traitement médical, mais souvent des poussées tardives se produisaient, avec formation d'un foyer épileptogène. L'ablation en masse sous couvert antibiotique avec éventuellement morcellement de la poche, évita le risque de méningite post-opératoire : la mortalité tomba à 5-10 pour 100 pour l'association médicale-neurochirurgicale. GROS a bien schématisé la conduite à tenir devant ces deux foyers infectieux, sinusien et duremérien ; mais la priorité du traitement va à la lésion cérébrale qui dès qu'elle est diagnostiquée doit être considérée comme une urgence. Pourtant la sinusite frontale ne doit pas être négligée : vue, diagnostiquée et traitée, l'empyème sera alors évité. Si celui-ci s'est constitué, après l'intervention il faut intervenir pour supprimer la source primitive de l'infection.

Parlant d'abcés, et non d'empyème, GROS préconise dès que le diagnostic est établi avec certitude, la réalisation d'un grand volet frontal découvrant largement le pôle frontal malade, ce qui permet d'atteindre la collection purulente, de l'évacuer par ponction, puis, si la coque est résistante de l'enlever en bloc en passant dans la zone ramollie qui l'entoure. S'il n'y a pas de coque nette, ou si le volume est tel que l'ablation en masse s'annonce difficile, le morcellement sous aspiration continue est possible. L'ablation complète reste le geste le plus efficace ; le foyer est alors désinfecté par antibiotiques.

Après fermeture parfaite, comme pour une tumeur, l'évolution de la plaie opératoire est habituellement aseptique. On instituera un traitement général anti-infectieux, et pour éviter l'oedème cérébral on administrera au malade des solutions hypertoniques. Ces orientations nouvelles ne laissent que peu de place à l'ancienne ponction avec bactériostatiques in situ. L'artériographie rend cette ponction inutile pour le diagnostic : Elle est de plus en plus rarement effectuée. Tout au plus peut-elle permettre de gagner du temps si l'état général est très mauvais et doit être corrigée avant l'intervention. Les moyens actuels de réanimation permettent l'opération dans les conditions générales les plus périlleuses.

Actuellement, le traitement chirurgical associé à l'antibiothérapie est de règle, sans perdre son caractère d'urgence. HITCHKOCK préfère les trous de trépan multiples, l'examen immédiat du pus permet de déterminer le traitement antibiotique adapté, la mise en place de cathéters par les trous de trépan pour instiller les antibiotiques.

Mais la méthode actuelle consiste en la création d'un grand volet ostéoplastique avec large ouverture de la dure-mère (technique de LEBEAU et HOUDART) ce qui permet d'apprécier les dimensions de la poche, les fusées purulentes qui peuvent s'en échapper, les lésions ostéodurales point de départ de l'infection. Mais si des lésions d'ostéite siègent à la voûte crânienne, mieux vaut pratiquer une craniotomie agrandie jusqu'en os sain, en fonction des lésions osseuses. Si la perte de substance ainsi créée est de grande dimension, on peut ultérieurement réaliser une plastie acrylique.

La collection purulente est aspirée, les fausses membranes et les

débris fibrineux sont excisés prudemment, l'espace sous-dural est lavé avec une solution diluée d'antibiotiques. Il est exceptionnel d'avoir à rechercher au trocart de Cushing une collection intra-cérébrale associée. L'unanimité ne se fait pas sur la nécessité et la durée d'un drainage post-opératoire, ce qui permet l'instillation d'antibiotiques par les cathéters laissés en place, mais comporte des dangers de fistulisation et de surinfection. Si nécessaire, le cathéter utilisé sera de faible calibre, et son ablation se situera au 3 - 4 ème jour. L'instillation devra être effectuée avec toutes les précautions d'asepsie.

A cette attitude de PAILLAS, de DESCUNS, de GARRE, LAPRAS administre les antibiotiques par voie locale (Soframycine et Tifomycine) en fin d'intervention, puis par voie générale ou rachidienne dans les suites opératoires.

L'antibiothérapie, fondée sur les données de l'antibiogramme reste le complément indispensable de la chirurgie : en administration locale, per-opératoire, puis post-opératoire par le cathéter laissé in situ. On utilise de préférence le chloramphénicol, le framycétine, la novobiocine, la staphylomycine, peu épileptogènes ;
en administration intra-rachidienne dans les suites opératoires immédiates ;
par voie générale, surtout, à dose massive, le produit étant choisi pour franchir aisément la barrière méningée et pour agir sur le germe étudié à l'antibiogramme.

Très souvent on aura recours aux associations d'antibiotiques synergiques et aux doses fortes d'emblée.

Quant au foyer primitif, il sera traité par voie intra-crânienne au

temps d'évacuation de l'empyème frontal, mais seulement si la dure-mère adjacente au sinus frontal est perforée ou enflammée.

Dans la plupart des cas, le foyer sinusien guérit par antibiothérapie générale ; parfois une intervention locale est tardivement indiquée. Le traitement sera arrêté lors de la disparition des phénomènes infectieux, du retour à la normale de l'état neurologique, des signes biologiques. Après guérison confirmée, la surveillance n'en sera pas moins prolongée , avec examens cliniques, électro-encéphalographiques, ORL. Un traitement barbiturique d'entretien évitera les accidents comitiaux.

Devant une sinusite frontale suppurée, il doit être possible par des mesures préventives d'éviter l'empyème sous-dural secondaire. Toute sinusite aiguë se doit d'être diagnostiquée et traitée précocement par une antibiothérapie large et suffisamment prolongée, aucune intervention rhinologique ne devant être entreprise en phase aiguë. Aucun geste agressif n'est justifié en cas de sinusite chronique réchauffée ; toute intervention sinusienne se fera sous le couvert d'antibiotiques.

IX. - C O N C L U S I O N S

I. - A partir d'une observation personnelle, nous avons repris dans son ensemble le problème des empyèmes sous-duraux venant compliquer une sinusite suppurée frontale. Ce type de collection suppurée, à distinguer de l'abcés sous-dural - à laquelle elle est parfois associée - s'est grandement modifié ces dernières décennies et l'avènement de l'antibiothérapie : d'une mortalité de 100 %, le pronostic a passé à 80 puis à 5 - 10 % de décès. L'empyème sous-dural d'origine sinusienne s'est raréfié du fait de l'antibiothérapie du syndrome infectieux primitif, mais cette régression est moins importante qu'on aurait pu le souhaiter, parce que les sinusites -surtout celles qui demeurent méconnues- sont de plus en plus fréquentes et parce qu'une antibiothérapie mal orientée favoriserait plutôt la complication sous-durale.

II. - L'étiologie sinusienne est beaucoup plus fréquente que l'étiologie oto-mastoïdienne. L'empyème sous-dural frappe surtout l'adulte jeune, et se traduit par un écoulement nasal purulent, une douleur locale, des céphalées, un oedème sus-orbitaire. Après une phase de latence de quelques jours, apparaissent les signes généraux, les phénomènes d'irritation méningée, et les signes de souffrance cérébrale, avec :

- atteinte de la conscience,
- hypertension intra-crânienne,
- signes neurologiques de localisation : troubles moteurs,

convulsions, paralysies, aphasie, Babinski uni ou bilatéral , hémianopsie latérale homonyme, troubles sensitifs. Spontanément l'évolution est mortelle. La localisation fronto pariétale, inter-hémisphérique, basal, bilatérale, donne au tableau clinique des caractères particuliers.

III. - Que la diffusion se fasse par voie directe (par propagation) ou par voie indirecte (veineuse), le diagnostic positif et le diagnostic différentiel se basera sur les signes cliniques et biologiques, sur les images radiologiques sans préparation, sur les électro-encéphalographies, sur les artériographies carotidiennes, et sur les données échographiques. On aura ainsi le plus souvent une certitude de l'existence de l'empyème sous-dural, de sa localisation et de son extension. Le diagnostic différentiel éliminera la méningite purulente, les thrombophlébites corticales, l'abcès cérébral, les hématomes sous-duraux subaigus post-traumatiques, les hydromes sous-duraux post-méningitiques, les hématomes extra-duraux antérieurs infectés par communication avec les cavités para-nasales.

IV. - Le traitement, aussi précoce que possible, est chirurgical sous le couvert d'une antibiothérapie locale et générale. La création d'un grand volet ostéoplastique, l'ouverture large de la dure-mère permettent l'évacuation par aspiration du pus, des fausses-membranes, suivie ou non de drainage post-opératoire, telle est la méthode la plus habituellement appliquée ; les antibiotiques sont administrés localement, per et post-opératoirement, puis par voie générale, à dose élevée d'emblée.

Dans la plupart des cas, la sinusite primitive guérit par la seule antibiothérapie générale ; l'intervention ORL secondaire tardive est rarement nécessaire.

V. - Il faut insister sur la nécessité d'un traitement préventif de l'empyème sous-dural, par un meilleur dépistage des sinusites latentes, ou camouflées, et par leur stérilisation afin que ces foyers infectieux ne soient pas le point de départ de complications cérébrales toujours gravissimes, parmi lesquelles l'empyème sous-dural occupe une place importante, comme nous avons essayé de le montrer.

- B I B L I O G R A P H I E -

1. - BARRE C.

Aspect actuel des abcès du cerveau d'origine otitique et sinusienne (A propos de huit cas)

Thèse de Paris 1963

2. - BIEHL J.P.

Subdural empyema secondary to acute frontal sinusitis

Journ. Am. Med. Assoc. 1955 158 P. 721-724

3. - BLUESTONE C.D. STEINER R.E.

Intracranial complications of frontal subacute sinusitis

South. Med. Journ. janv 1965 58 p.1

4. - BLUM J. DOCHE DE LAQUINTANE L.

Un cas d'ostéite du frontal avec pachyméningite d'origine sinusale.

Journ. Med. Bordeaux juill 1955 132 p. 716-717

5. - CALVET H. COLL J.

Méningite d'origine sinusienne à forme de coma vigile

Rev. Otoneuro-opht. 1959 31 p. 443-445 et

Ann. Méd. Psychol. oct 1959 117 p. 554

6. - COURVILLE C.B.

Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis

Arch. Otolaryng. 1944 39 p. 211-230

7. - GENEST

Bilateral subdural empyema. Report of a case with arteriogram

Journ. Neurosurg. 6 juin 1963 20 p. 524-526

8. - GREINER G.F. CONRAUX C. DILLENSCHNEIDER E. SABLONG F.

Rôle de la corticothérapie dans l'apparition de complications cérébroméningées au cours des sinusites frontales aiguës. A propos de quatre cas.

Revue Otoneuro-opht. avril 1967 39 p. 141-146

9. - GROS C.

Le traitement des abcès cérébraux du lobe frontal d'origine sinusienne.

Journ. Fr. O.R.L. mars avril 1957 6 p. 294-298

10. - HITCHKOCK E. ANAREADIS A.

Subdural empyema : a review of 29 cases

Journ. Neurol. Neurosurg. oct 1964 27 p. 422 - 434

11. - HOOPER R.S.

Abcès intra-crânien consécutif à une infection du sinus frontal

Med. Journ. Austral. 26 mai 1951 1 p. 756-761

12. - JUNCKER

Abcès sous-dural par sinusite frontale suppurée

Thèse Méd. Sarre 1967 n° 46

13. - LE BEAU J. FELD M. HOUDARD R.

Traitement neurochirurgical des abcès du cerveau et des abcès méningés d'après cinquante observations.

Mém. Acad. Chir. 1948 74 p. 569-573

14. - LE BEAU J.

Traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous- arachnoïdien.

Revue Neurol. 1 9 4 9 81 p. 828-851

15. - LEPOIRE J. MONTAUT J. MEDOT A.

L'empyème sous-dural spontané

Maroc Méd. nov 1963 42 p. 876-885

16. - MANN J.W.

Complications intracrâniennes dans la sinusite frontale aiguë

Practica otorhinolaryng. 1965 27 P. 74-78

17. - MEDOT A.

L'empyème sous-dural spontané

Thèse de Nancy 1963

18. - MORIZE M.

Empyèmes sous-duraux compliquant une sinusite frontale.

A propos de trois nouvelles observations.

Thèse de Paris 1968

19. - MOUNIER-KUHN P. et collab.

Complications crânio-encéphaliques des sinusites frontales

Journ. Fr. O.R.L. nov 1966 15 p. 853-872

20. - PLANIOL

Examens physiques ambulatoires du cerveau ; valeur de l'echoencéphalographie médiane dans un cas d'empyème sous-dural

Neurochirurgie juill août 1965 11 p. 273-284

21. - RAJPUT A.J. ROZDILSKY B.

Hématome extradural après sinusite frontale

Arch. Otolaryng. juill 1971 94 p. 83-86

22. - SHUSTER B.H. HINTON C.D. SHUSTER A.R.

Abcès cérébral du lobe frontal compliquant une pan-sinusite
Relation d'un cas opéré et guéri

Arch. Otolaryng. juin 1951 53 p. 655-657

23. - STERN W.E. BOLDREY E.

Subdural purulent collections

Surg. Gyn. Obst. 1952 95 p. 623-630

24. - STONE S.

Cérébrite aiguë probablement secondaire à une sinusite frontale

Journ. Pédiatr. juin 1952 40 p. 788 - 792

25. - TONNIS

Empyème sous-dural. Son diagnostic différentiel d'après des angiographies carotidiennes en série

Fortsch. Röntgenstr. 19 oct 1965 103 p. 407-413

26. - TERRACOL J. PIQUET J.

Les méningites d'origine naso-sinusienne

Montpellier Méd. mai 1959 102 p. 464-481

27. - WAYOFF M. MONTAUT J. RENARD, MEDOT Mlle

Empyème sous-dural, complications d'une sinusite frontale aiguë chez un enfant de 10 ans.

Revue Oto-neuro-ophtal. janv fév 1965 37 p. 46-50

28. - WEISMANN-NETTER R. CASTAN A.

Méningites et états méningés itératifs après évidement chirurgical des sinus

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 11-18 janv 1957 73 p. 28-30

29. - von WESTERNHAGEN B.

La symptomatologie de l'empyème sous-dural

Ztschr. Laryng. Rhinol. Otol. août 1965 44 p. 547-554

30. - WILD C. ISCH F. LAFON J.C.

Sinusite frontale suppurée aiguë avec atteinte cérébrale. Guérison.

Revue Oto-neuro-ophtalm. août sept. 1953 25 p. 343-346

31. - WOOD P.H.

Diffuse subdural suppuration

Journ. Laryng. 1952 66 p. 496-515

°°° Subdural intra-cranial empyema

Lancet 6 mars 1965 I p. 538-539

- TABLE DES MATIERES -

Pages

I. Introduction 1

II. Historique..... 5

III. Observation 9

IV. Etiologie 12

V. Clinique 19

VI. Anatomopathologie 34

VII. Diagnostic 39

VIII. Conduite à tenir 44

IX. Conclusions 49

Bibliographie 52